UNIVERSITÉ D'AIX-MARSEILLE
FACULTÉ DE MÉDECINE

VOMISSEMENTS DE TYPE CÉRÉBRAL

AU COURS DE PÉRIDUODÉNITE

THÈSE N° ~~19~~ 14

Présentée et publiquement soutenue
le 18 Janvier 1931, *au Palais du Pharo par*

EDOUARD-AUGUSTE-EUGÈNE GAUJOUX
né le 3 Juillet 1907 à Montpellier

Jury :

MM. GAUJOUX, Président.
SILHOL. }
HECKENROTH. } assesseurs
FIOLLE. }
MATTEI, suppléant.

MARSEILLE
Imprimerie du PETIT MARSEILLAIS (SAMAT & Cie)
15, Cours du Vieux-Port 15

1931

VOMISSEMENTS DE TYPE CÉREBRAL AU COURS DE PÉRIDUODÉNITE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545811_0018

UNIVERSITÉ D'AIX-MARSEILLE
FACULTÉ DE MÉDECINE

VOMISSEMENTS DE TYPE CÉRÉBRAL

AU COURS DE PÉRIDUODÉNITE

THÈSE N° 19

Présentée et publiquement soutenue
le 18 Janvier 1931, *au Palais du Pharo par*

EDOUARD-AUGUSTE-EUGÈNE GAUJOUX
né le 3 Juillet 1907 à Montpellier

Jury :

MM. GAUJOUX, Président.
SILHOL.
HECKENROTH. } assesseurs
FIOLLE.
MATTEI, suppléant.

MARSEILLE
Imprimerie du PETIT MARSEILLAIS (SAMAT & Cie)
15, Cours du Vieux-Port 15
—
1931

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

Professeurs honoraires de l'Ecole de Médecine :

MM. ALEZAIS, ARNAUD, D'ASTROS, BOINET, DOMERGUE, BERG

Doyen : M. IMBERT

Assesseur : M. MOITESSIER

I. — Professeurs :

Histologie	MM. ROMIEU.
Chimie médicale	MOITESSIER.
Chimie analytique et hydrologie	BLANCHETIERE.
Physique	CHEVALLIER.
Anatomie pathologique et Pathologie expérimentale	CORNIL.
Parasitologie	JOYEUX.
Pharmacodynamie et Matière médicale	MERCIER.
Clinique chirurgicale	IMBERT.
Clinique médicale	GAUJOUX.
Clinique obstétricale	GUERIN DE MONTGAREUIL-VALMALE.
Clinique des Maladies nerveuses	ROGER.
Clinique ophtalmologique	AUBARET.
Clinique médicale	AUDIBERT, Prof. sans chaire
» »	OLMER, Prof. sans chaire
Clinique chirurgicale	SILHOL, Prof. sans chaire

II. — Agrégés en exercice et chargés de cours

MM. BELTRAMI.
BREMOND.
BRUN P.
CASSOUTE.
CHAUVIN.
CORSY.
COTTE.
FABREGUE.
FIOLLE.
GABRIEL.
HECKENROTH.
MATTEI.
MONGES.
PAYAN.
PIERI.
ROUSLACROIX.
TIAN.
VIOLLE.
PEYRON, chargé de cours à titre temporaire.
VIGNE, chargé de cours à titre temporaire.

III. — Chargés des fonctions d'agrégé

MM. BOURDE.
MOIROUD.
PERIOT.
QUINTARET.
RIMATTEI.
VAYSSIERE.
VIGNOLI.

IV. — Chargés de cours complémentaires

MM. BRUN M.
RAYBAUD.
REBOUL-LACHAUX.

A la mémoire de mon Grand-Père,

Le Pasteur Edouard GAUJOUX.

A mon arrière Grand'Mère,

Madame MANSON.

A ma Grand'Mère,

Madame HANSMANN.

A ma Mère.

A mon Parrain,

Monsieur Auguste BEZIES.

A mon premier Maitre,

M. S. MANENTI,

Professeur au Lycée Mignet.

Meis et Amicis.

A mes Maitres des Hopitaux de Marseille.

M. le Professeur IMBERT

M. le Professeur SILHOL

M. le Docteur PIERI

M. le Professeur CHAUVIN

M. le Professeur FIOLLE

M. le Docteur ROUSLACROIX

M. le Docteur RISS
Médecin Chef de la Maternité

M. le Docteur HUGUET
Radiologiste Chef des Hôpitaux

A mon Président de These,

Mon Pere,

Le Docteur GAUJOUX

Professeur de Clinique Médicale

Chevalier de la Légion d'Honneur.

Croix de Guerre.

C'est un faible témoignage de reconnaissance.

A mon Jury de These.

AVANT-PROPOS

Cette these marque la consécration de nos études à l'Ecole de Médecine de Marseille ; nous tenons à remercier ici, nos amis qui nous ont prodigué leurs conseils et leurs encouragements, les Docteurs SALMON, BOUYALA, R. IMBERT, ALLIEZ, nous désirons aussi que le Docteur BRAHIC trouve ici l'expression directe de notre gratitude pour l'aide précieuse qu'il nous a apportée dans la rédaction de ce travail ; que Georges DUMON et Henri DE SABLET, qui furent nos vrais compagnons d'étude, reçoivent, eux aussi, une amicale pensée.

Ed. GAUJOUX.

Vomissements de Type Cérébral au Cours de Périduodénite

Le vocable de *périviscérite* a eu pour parrain Huchard ; c'est lui qui, en 1889, paraît avoir donné la première description clinique de ces syndromes complexes de pathologie viscérale et surtout digestive.

Ainsi ouverte par un médecin, l'importante question des périviscérites n'a pas tardé à fixer l'attention médico-chirurgicale, et ce nouveau chapitre a fait l'objet, dans ces dix dernières années, de deux rapports au Congrès de Chirurgie, tandis que paraissaient dans la littérature médicale d'importantes monographies consacrées à l'étude clinique ou radiologique des diverses variétés de périviscérites.

De toutes ces périviscérites, celles qui ont paru les plus évidentes à la moindre intervention chirurgicale du carrefour sous-hépatique, sont les *périduodénites* qui méritent une place de tout premier plan à cause de leur fréquence, de leur variété, et des difficultés particulières que soulève leur traitement. Elles ont été assez exactement définies par Jean : « Un ensemble d'affections caractérisées anatomiquement par une déformation du duodénum englobé par des adhérences qui le coudent anormalement, et cliniquement par des troubles digestifs dus à la stase duodénale chronique. »

Dans le travail que nous présentons ici, nous nous proposons simplement d'attirer l'attention sur une forme clinique de périduodénite qui semble n'avoir pas encore été décrite. Chez notre malade, l'importance et la facilité exceptionnelles des « vomissements de type cérébral » méritait d'être soulignée ; elle nous a paru justifier une analyse pathogénique du réflexe vomissement au cours de périduodénites. Mais cette rapide

étude d'une nouvelle variété de ces affections devait nous amener à dresser le bilan des connaissances actuelles sur les éléments du diagnostic clinique et radiologique des périduodénites.

Constater la difficulté comme les incertitudes de ce diagnostic, souligner la fréquente nécessité de l'établir par une laparotomie exploratrice, et fixer l'importance de l'aide que le médecin peut attendre de l'acte chirurgical ; telles sont les conclusions auxquelles nous avons tout naturellement été conduit.

Depuis longtemps déjà, certains opérateurs tels que Fraenkel, Riedel, etc..., ont été surpris de ne pas rencontrer à l'intervention les lésions viscérales escomptées, mais au lieu d'elles des adhérences périvésiculaires ou périduodénales qu'aucune cause viscérale n'expliquait.

En 1905, Morris, en Amérique, attire l'attention sur la présence de « toiles d'araignées » dans la région sous-hépatique ; étant donné la fréquence de ces formations, il se demande même si elles ont un caractère pathologique, mais, en s'appuyant sur leur analogie avec les membranes péricœcales et péricoliques déjà connues, il pense qu'il y a lieu de voir dans ces formations, la cause de nombre de désordres gastro-intestinaux mal définis.

Oppel, Fœrster, Opitz publient des observations sur le même sujet.

Morris a cherché à les expliquer par une malformation du mésogastre antérieur.

Depuis 1919, une série de travaux se sont succédés en France ; nous ne citerons que les plus importants : ceux de Jean en 1919, Enriquez, Durand et Keller en 1922, Duval, Roux et Béclère en 1923. L'ensemble de ces études se peut résumer comme suit :

Au point de vue étiologique, Duval décrit :

1° *La périduodénite secondaire*, due à l'ulcère duodénal, la cholécystite, l'appendicite aiguë ou chronique (Enriquez, Ramond, Parturier) ; la syphilis et surtout la tuberculose ;

2° *La périduodénite sténosante essentielle* ; comparable à la péricolite de Jackson, elle aurait peut-être aussi une origine congénitale (voiles légers et adhérences isolées entre la face inférieure du foie et de la vésicule et de la première portion du duodénum ; prolongation duodénale du petit épiploon gastro-hépatique, pour Parturier et Ramond).

Anatomiquement, les périduodénites peuvent être sus ou sous-mésocoliques : les premières comprennent les péduodénites essentielles et celles de la région bulbaire ; suivant le siège de leurs attaches hépatiques, les brides mettraient le bulbe en auto ou rétro position, il perdrait son contour triangulaire pour prendre un aspect irrégulier, variable avec chaque cas.

Dans les deux dernières portions duodénales, on observe la périduodénite sous mésocolique qui provoque parfois une dilatation des fragments supérieurs, estomac compris.

Pour Ramond, il est légitime de retrouver et de décrire trois ordres de symptômes principaux d'où trois variétés :

Périduodénites pseudo-ulcéreuses duodénales,
» lithiasiques,
» gastriques.

La présence d'une migraine très intense et l'observation de crises de débâcle biliaire seraient presque à noter dans tous les cas. (Duval et Roux.)

Malgré cette richesse symptomatique fonctionnelle ou sans doute à cause d'elle, la plupart des auteurs s'accordent cependant à reconnaître qu'aucun des symptômes observés des périduodénites ne permet l'établissement d'un diagnostic positif ; la périduodénite peut être soupçonnée par le médecin, elle ne peut être affirmée par les seuls arguments cliniques ; seule la méthode des radiographies pratiquées en série, créée par les américains pour le diagnostic précis du siège des ulcères de l'estomac et du duodénum permet au radiologue de préciser les doutes qu'une symptomatologie assez variable a pu suggérer au médecin ; le duodénum présente il est vrai beaucoup trop souvent une déformation qui n'est pas fixe, qui varie d'un examen à l'autre ; alternance de régions dilatées et rétrécies, bords irréguliers. Ramond dit « cette variabilité dans les images

s'explique par l'absence des lésions profondes pariétales; les adhérences produisent d'un moment à l'autre des modifications d'ordre spasmodique; cependant, la rétraction ou l'étirement d'une portion peuvent être permanentes surtout pour le bulbe déporté tantôt en avant tantôt en arrière, ce dont on se rend surtout compte par l'examen de profil. Les images sont plus discutables pour la deuxième portion dont les contours sont normalement irréguliers. Il ne faut pas prendre non plus la dilatation habituelle du génus inférius pour une lésion pathologique.

Dans ces dernières années ont été publiés de nombreux travaux d'ordre thérapeutique, entre autres sur l'utilisation de l'électricité, des courants galvaniques, de la diathermie (G. Durand et Delherm).

Au point de vue pathogénique, il semble aujourd'hui établi que l'origine des périduodénites doit être le plus habituellement retrouvée dans une affection des organes abdominaux eux-mêmes, soit à la suite d'une intervention sur ces organes, soit à la suite d'une inflammation chronique de ceux-ci. Basset insiste avec quelques auteurs sur l'importance et la fréquence de lésions appendiculaires concomitantes provocatrices de périduodénites.

L'observation que nous allons rapporter, nous a paru utilement mettre en lumière un certain nombre de données classiques en même temps qu'elle soulignait la complexité d'étude analytique de la pathogénie de certaines périduodénites secondaires.

A ce double titre elle méritait d'être rapportée.

OBSERVATION ORIGINALE

recueillie dans le service de M. le Professeur GAUJOUX,
rédigée en collaboration avec le Dr BRAHIC, chef de clinique

T. Edmond, 18 ans, entre à la Salle Ducros le 17 janvier 1930, pour vomissements répétés datant de deux mois et accompagnés de quelques douleurs lombaires ; ce sont les seuls symptômes sur lesquels le jeune malade attire notre attention ; c'est leur importance croissante qui l'a décidé à se faire hospitaliser.

L'apparition de ces douleurs et de ces vomissements a été précédée par un ensemble de troubles gastriques, hépatiques et généraux qui n'ont guère apparu qu'il y a six mois.

A cette époque T. a commencé à souffrir de « brûlures d'estomac » apparaissant ½ heure environ après le repas du midi et durant jusqu'au soir ; calmées au début par le bicarbonate de soude ces douleurs se sont peu à peu installées durant toute la journée ne laissant reposer le malade que la nuit.

Trois mois avant son hospitalisation, l'entourage de T. lui avait sans doute signalé qu'il était jaune (subictère léger sous conjonctival), mais ce symptôme ne s'étant pas accusé notre malade ne s'en inquiète pas davantage ; il se souvient simplement d'avoir éprouvé à cette époque une douleur interscapulaire assez rebelle, mais qui disparut spontanément au bout d'un mois en même temps que toute trace de subictère.

C'est alors que T. a commencé à vomir tandis qu'il voyait s'atténuer et même disparaître ses gastralgies.

Ces vomissements devenus rapidement quotidiens, consécutifs même à toute prise alimentaire, étaient caractérisés par leur précocité ; plus marqués après une fatigue ou un travail un peu pénibles, ils étaient retardés quand T. s'allongeait après les repas, et il nous dit avoir remarqué que lorsqu'il restait couché sur le côté gauche, il vomissait moins vite et moins abondamment. Ces vomissements précédés de quelques éructations gazeuses, surviennent sans effort ; le plus souvent aqueux, ils se terminent par une sensation légère de pyrosis.

L'appétit est relativement conservé ; T. a maigri de trois kilogs dans les dix jours qui ont précédé son arrivée dans le service.

Pour en terminer avec la symptomatologie digestive, signalons une constipation marquée datant de l'enfance (fréquemment 5-6 jours sans selles) plus marquée depuis six mois (T. est resté jusqu'à 12 jours sans garde-robe).

A aucun moment le malade n'a réalisé de véritables crises de débacle intestinale ; cependant, il y a six mois, en Syrie, diarrhée (?) sans émission de sang ni de glaires, ni de fausses membranes (5 selles par jour) ; cette diarrhée a persisté 20 jours ; nous ne pouvons pas avoir de renseignements plus précis sur cet épisode.

Antécédents. — T. est un ancien migraineux, il signale des céphalées temporales et occipitales siégeant surtout du côté droit apparaissant de préférence vers 4 ou 6 heures du soir et se reproduisant une ou deux fois par semaine, elles s'accompagnent de sensations vertigineuses dans la journée, et depuis trois ou quatre mois, d'étourdissements après le repas du soir : ces phénomènes ont pratiquement disparu depuis que le malade vomit.

Pas d'antécédents spécifiques (une réaction de B. W. pratiquée ultérieurement dans le service a été négative, indice de Vernes 2).

Une blennorragie,

Pas d'éthylisme avoué,

Quelques bronchites hivernales.

Dans le passé de T. nous ne relevons aucune crise doulou-

reuse abdominale vraie ayant pu simuler une crise d'appendicite aiguë ou subaiguë.

Au dire de l'entourage, notre malade aurait simplement été très nerveux durant son enfance.

Un frère de 20 ans a été soigné pendant quelques mois dans le service pour suspicion de tuberculose localisée au sommet droit sans preuve bactériologique.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires.

Examen. — Notre premier examen de T. ne nous apporte que peu de renseignements ; une douleur légère dans la région appendiculaire se superpose à une hypersensibilité vraie de la région sous hépatique ; par la manœuvre d'Enriquez nous avons mis en évidence l'existence d'un point duodénal assez douloureux et d'un point vésiculaire net.

Par opposition à des données cliniques aussi peu précises, le premier contrôle radioscopique de M. le Dr Huguet signale :

« Gros foie, grosse rate ; après deux repas opaques, pris 14 heures et 6 heures avant l'examen, on voit imprégné presque tout le colon, mais surtout l'ascendant et le transverse. L'estomac est vide. Une nouvelle prise de gélobarine montre un estomac coincé entre le foie et la rate, avec peut-être sa portion horizontale légèrement attirée à droite. Points douloureux au niveau du creux épigastrique, de la petite courbure et de la région vasiculaire. Pas de douleur au niveau de la région coeco-appendiculaire. L'estomac déborde de un doigt la crête iliaque gauche. Le duodénum paraît déformé, tiraillé vers la droite. Il y a aussi des troubles de l'évacuation : reflux exagéré, passages qui avortent partiellement ou en totalité. »

Cet examen radioscopique ayant attiré l'attention sur les caractères anormaux de l'évacuation duodénale, un examen de contrôle est demandé quelques jours après ; l'image duodénale n'est pas retenue comme méritant les mêmes observations et la traversée du bol opaque est jugée normale.

L'examen attentif de l'appareil pulmonaire, nous a par contre amené à constater au sommet droit la présence de signes discrets (légère submatité, vibrations exagérées, et quelques frottements). Le contrôle radiologique (Dr Huguet) signale

« ombres hilaires accentuées des deux côtés, avec réseaux d'ombres sous-claviculaires plus marqués à droite où ils remontent jusqu'au sommet qui est nettement obscurci ».

L'examen et l'exploration des autres appareils (cœur, reins) n'apportent aucune donnée intéressante à retenir.

Tandis que se poursuivent l'analyse et l'étude clinique de ce cas difficile, l'observation journalière de T. mentionne la permanence et la réelle importance pratique de ses vomissements.

Durant tout le temps de notre observation dans le service, T. accuse ainsi comme symptôme fondamental : des *vomissements presque quotidiens et toujours très faciles* résistant à tout essai diététique comme à toute médication ; régime sec, régime lacté réduit et discipliné, belladone per os, atropine en injections sous-cutanées un milligramme par jour pendant une semaine.

Ces vomissements se produisent au repos, malade au lit, correctement surveillé ; leur étude chimique comme leur analyse cytologique n'ont jamais révélé de données intéressantes à signaler.

Absence de liquide résidual dans l'estomac à jeun. Impossibilité de réaliser un cathétérisme duodénal.

Sur des données aussi imprécises et sur une symptomatologie aussi riche que fugace, à part la constance et la répétition des vomissements, divers diagnostics sont successivement envisagés. Après un mois d'observation, étant donné la persistance de la symptomatologie digestive, l'existence de signes discrets à un sommet, l'amaigrissement rapide, l'anémie progressive (teint cireux) et l'observation d'une température oscillant entre 36°2 et 37°8, on s'arrête à l'hypothèse d'un processus bacillaire péritonéal discret ; on institue un traitement par bains thermo-lumineux, 12 séances quotidiennes de cerceau électrique de durée progressive entre trois et trente minutes amènent une sédation relative et temporaire tout en exagérant les oscillations thermiques journalières ; le malade continue à maigrir et des pesées régulières permettent de cons-

tater cet amaigrissement (maximum : du 2 au 14 avril, perte de 3 kilogs).

Cet amaigrissement paraît si vite s'accuser, que devant la persistance vraiment désespérante des vomissements, leur précocité, leur facilité, leur absence de signature strictement lésionnelle-gastrique, on envisage l'hypothèse d'une affection méningo-encéphalique à évolution lente et prolongée ; en faveur de cette hypothèse plaident sans doute une bradycardie relative (pouls 60), les céphalées et les résultats d'un examen neurologique complet qui permet de constater l'existence d'un réflexe rotulien assez vif à droite, de réflexes achilléens vifs avec tendance au clonus du pied (non inépuisable) ; à noter cependant l'absence de toute contracture, Kernig et Brudginski négatifs. Pas de Babinski ; les deux sciatiques sont douloureux au niveau des points sacro-iliaques ; le signe de Lasègue est légèrement positif des deux côtés. Venant lever tous les doutes, la ponction lombaire permet de retirer facilement 12 à 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien ; celui-ci est parfaitement normal. (Alb. 0 gr. 25, cyt. normale, chlor. 7 gr. 30, absence de B. K., — B. W. = O. L. Boyer.)

Le fond d'œil est normal (Prof. Aubaret). Les résultats de cet examen nous permettent d'écarter en définitive l'hypothèse un instant envisagée, soit d'une tumeur cérébrale, soit d'une atteinte méningée bacillaire localisée.

Durant tout ce temps, l'examen abdominal ne donne que des renseignements vagues et variant d'un jour à l'autre ; réaction de contracture peu marquée, douleur légère très fugace au point de Mac Burney, point vésiculaire sensible.

Toutes les hypothèses étant plausibles à envisager, nous pratiquons une recherche d'acétone dans les urines ; cet examen qui n'en décèle pas fait éliminer le diagnostic de vomissements périodiques avec acétonémie.

En définitive, après quatre mois d'hospitalisation, on note toujours comme symptôme fondamental accusé par T. et contrôlé par le personnel infirmier, des vomissements dont les caractères n'ont pas varié, mais dont la répétition a provoqué un amaigrissement comme un affaiblissement progressifs de notre maladie, tandis qu'aucun élément clinique précis ne permettait d'en déceler la cause.

Devant la gravité de cette évolution, le Pr Gaujoux décide de renoncer à la thérapeutique médicale restée sans effet. A cause de l'importance des vomissements, une simple gastro-entérostomie paraissait devoir présenter ici l'avantage de rétablir, sans gros danger, la très large dérivation sous pylorique que justifiait la première hypothèse retenue (possibilité d'une périduodénite, vomissements réactionnels sans douleur, contrôle radiographique d'abord positif : mais par ailleurs l'insuffisance du matériel radiologique utilisé à l'Hôtel-Dieu n'ayant pas permis l'exploration correcte du « carrefour » et l'état général du malade devenu précaire, il paraissait légitime de n'avancer qu'avec méthode dans la détermination étiologique de ces vomissements de type réflexe.

L'existence d'un point douloureux dans la région appendiculaire, inconstant mais positivement constaté, la paleur du petit malade, les troubles antérieurs du transit colique (constipation ancienne) avaient fait envisager comme nous l'avons dit l'hypothèse d'une lésion appendiculaire chronique.

Une première intervention pratiquée le 2 mai par M. le Prof. Silhol permet effectivement de ramener un appendice long, adhérent, scléreux, avec méso rétracté.

On constate en même temps l'existence de voiles membraneux remontant le long du colon droit, unissant en canon de fusil le colon ascendant et la partie droite du transverse que l'on dissocie au mieux ; mais le mauvais état du malade n'autorisait pas une intervention plus longue.

L'étude histologique de l'appendice enlevé a été réalisée au Laboratoire des Cliniques :

1° Appendicite ulcéreuse, diminution des glandes et ulcérations superficielles érodant la couche folliculaire ; œdème chronique et début de sclérose sous-muqueuse et sous-péritonéale ;

2° Epiploon : exsudats, fibrineux superficiels abondants, par places organisés en adhérences fibreuses ; Forte congestion veineuse ; sclérose marginale et interstitielle avec infiltration leucocytaire (Dr Rouslacroix).

Les suites immédiates de l'intervention sont bonnes, l'alimentation peut être reprise progressivement, elle est bien tolérée ; cependant pas d'augmentation de poids ; malgré la sup-

pression des vomissements, les douleurs post-prandiales persistent, à type de tiraillements et de brûlures, avec pyrosis, constipation toujours opiniâtre nécessitant l'emploi journalier de lavages intestinaux. Le malade sort au bout de 16 jours.

Cette amélioration, très partielle, ne persiste même pas ; il est possible de suivre T. assez régulièrement chez lui et on institue dès la réapparition des premiers vomissements, une série d'injections sous-cutanées de papavérine dont le malade reçoit 12 ampoules de 5 ctgr. sans résultat appréciable.

Il revient dans le service le 11 juin, vomissant de nouveau après toute ingestion alimentaire, parfois même avant d'avoir fini son repas. Il ne vomit pas à jeun et ses vomissements sont acides, ils sont suivis ½ heure environ après le repas, de brûlures gastriques surtout notées le soir ; enfin le malade a remarqué spontanément que, après avoir vomi, le passage de la position debout à la position couchée amène le rejet de quelques nouvelles gorgées.

L'examen abdominal répété souligne la constance d'un point douloureux épigastrique, la région du carrefour est sensible à la pression sans délimitation bien nette.

Un nouvel examen radioscopique est pratiqué (3e examen), il donne pour le deuxième fois des renseignements affirmatifs : « imprégnation persistante du duodénum ; on voit nettement les bouchées pyloriques progresser jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal où elles subissent un temps d'arrêt marqué et sont même parfois ramenées dans les autres portions du duodénum par des mouvements antipérispaltiques nets » (Dr Huguet).

Le diagnostic de périduodénite paraît dès lors assez solidement établi ; les résultats de la première intervention chirurgicale font même supposer son origine appendiculaire, en même temps qu'ils affirmaient l'existence d'une péricolite droite concomitante.

Sur ces données on décide une deuxième intervention libératrice.

Intervention le 30 juin 1930 (Prof. Silhol), on constate un accolement du colon ascendant et du transverse ainsi que l'existence de petits pinceaux d'adhérences entre le colon transverse et la grande courbure de l'estomac ; les adhérences parviennent

jusqu'à la région sous-hépatique où elles donnent à la vésicule un aspect bilobé. L'intervention consiste à libérer tout le colon droit de ses adhérences, libération que l'on poursuit le plus haut possible vers la région sous-hépatique. Suites opératoires normales. Le malade sort le 29 juillet, ne vomissant plus.

Mais le 20 août il rentre à l'hôpital à cause de la reprise de ses vomissements qui n'ont pas tardé à réapparaître. L'intervention du 30 juin avait été suivie d'une réelle amélioration, le malade n'accusant plus aucune nausée ni aucun vomissement; il se plaignait cependant de douleurs gastriques après les repas et brusquement depuis une semaine il a recommencé à vomir; son intolérance gastrique est même devenue presque totale (amaigrissement important).

Troisième intervention le 23 août 1930, opération de dérivation ; on se trouve en présence d'un amas très dense d'adhérences périduodénales que l'on respecte et l'on pratique une gastro-entérostomie mésocolique classique ; les suites opératoires sont simples et T. sort au bout de 25 jours.

Nous l'avons revu à diverses reprises depuis sa sortie de l'hôpital, il n'a plus eu de crise douloureuse, a grossi de 10 kilos et s'il a les premières semaines parfois rejeté deux ou trois gorgées après les repas, ce ne sont surtout que les aliments liquides qui ont été le moins bien tolérés; les purées et les soupes très épaisses paraissent au contraire bien supportées. Les vomissements ont pratiquement disparu. Nous croyons toutefois utile de mentionner que T. signale un dégoût marqué pour les viandes.

Son entourage aurait remarqué chez lui de temps en temps, un léger degré de subictère, que nous n'avons nous-même pas pu constater.

Le dernier examen radioscopique du 13 novembre signale :

« L'estomac est à peine à moitié rempli que les passages se font par la nouvelle bouche située à trois doigts de la ligne médiane, deux doigts à gauche du point le plus déclive.

Les passages sont rapides mais cependant intermittents, l'estomac de ce fait ne se remplit jamais entièrement ; quelques minutes après l'ingestion, la moitié au moins de son contenu est dans le grêle.

La portion vestibulaire est étroite ; on n'aperçoit de passage ni par le bulbe ni par le duodénum.

Pas de pli important au niveau de la nouvelle bouche.

Le malade indique comme point douloureux ancien, un peu au-dessus de la partie moyenne de la petite courbure ; il déclare que la pression sur la nouvelle bouche est un peu douloureuse ; elle l'est davantage sur le pylore lui-même.

Les contractions sont à peu près normales jusqu'à la nouvelle bouche ; elles sont ébauchées en aval d'elle.

L'écoulement par la nouvelle bouche est par moments presque continu. Les contractions gastriques à droite sont importantes.

La portion vestibulaire est mal remplie et de teinte légère, ce qui indique sa diminution de capacité.

En position couchée, le malade précise comme point douloureux, la bouche qui a remonté de quatre doigts par rapport à la crête iliaque. Les anses du grêle se déplissent, la portion vestibulaire se vide en entier.

En revenant progressivement à la position debout, les organes descendent progressivement et le vestibule se remplit peu à peu ; mais il n'a jamais les contours précis et la grosse opacité d'un vestibule libre. Il reste assez nettement découpé » (Dr Huguet).

Nous nous excusons d'avoir un peu longuement rapporté cette observation ; elle se résume dans les faits suivants :

Passé de constipé migraineux ; appendicite chronique latente, subictère déjà noté trois mois avant l'apparition de vomissements impérieux, faciles et de caractère presque cérébral ; incertitude des données cliniques et radioscopiques ; amaigrissement rapide ; mauvais état général ; après contrôle d'essais purement médicaux, le malade est opéré une première fois, appendicectomie (appendicite chronique histologiquement confirmée) ; disparition passagère dee vomissements qui ne tardent pas à réapparaître. Deuxième intervention libératrice d'adhérences duodénales et péricoliques ; accalmie de courte durée ; reprise des vomissements. Troisième intervention

gastro-entérostomie, amélioration persistante. Plus de vomissements, gain de poids : 10 kilos.

Pour bien mettre en valeur l'intérêt que présente cette observation mais aussi et surtout et pour mieux situer la valeur clinique des vomissements de type cérébral comme élément fondamental et qui peut être révélateur de certaines périduodénites, nous allons rappeler brièvement les notions aujourd'hui classiques sur la symptomatologie de cette affection.

Notre enquête bibliographique nous a permis d'établir que les signes le plus habituellement décrits au cours des périduodénites se peuvent classer sous trois rubriques : des signes généraux, des signes fonctionnels, des signes physiques.

Les signes généraux sont toujours extrêmement marqués, ils paraissent dominer le tableau dans une proportion qui varie de 50 à 80 % suivant les statistiques.

Pierre Duval a cliniquement bien étudié « l'intoxication duodénale ». Les recherches expérimentales ont, d'autre part, établi la gravité des sténoses duodénales même lorsqu'elles sont incomplètes ; les troubles qui en résultent paraissent d'ailleurs d'autant plus prononcés que le siège de la sténose se rapproche de l'angle duodéno-jéjunal.

L'amaigrissement des malades n'est que peu modifié par l'alimentation et il paraît vraiment dû à l'intoxication d'origine duodénale.

Les *signes nerveux* sont si importants que bien souvent les malades, au début, sont considérés comme des dyspeptiques nerveux. D'autre part leur entourage signale une grande irritabilité, un nervosisme excessif. La fatigabilité physique est accrue, les malades sont amenés à réduire de plus en plus leur activité. Souvent il existe aussi de la lassitude intellectuelle qui peut aller jusqu'à un état neurasthénique.

Les *migraines duodénales*. Signalées par les auteurs comme un signe presque constant, prédominant même ; elles sont presque continues, sans rapport direct avec les douleurs, ou bien elles coïncident avec de violentes crises douloureuses qui se terminent par une véritable débacle biliaire ; parfois elles s'accompagnent de vomissements bilieux abondants mais sans

douleur abdominale. Cette association des migraines aux vomissements et à la douleur résume la symptomatologie d'une véritable attaque bilieuse qui se renouvelle régulièrement laissant toujours après elle une grande asthénie.

Les *douleurs à type duodénal.* Elles ne sont pas toujours extrêmement marquées, mais en général elles sont persistantes en ce sens qu'elles surviennent après chaque repas. Avec l'évolution de la maladie, les crises douloureuses tendent à devenir de plus en plus longues, et le malade qui, au début, par exemple, ne souffrait que quelques heures après le repas de midi, finit par souffrir toute la journée. Il peut y avoir alternance de douleurs intenses, avec de simples malaises post-praudiaux s'accompagnant d'état nauséeux. Les malades comparent ces douleurs à une sensation de brûlure, de déchirure ou bien à une sensation d'hyperacidité ; elles peuvent s'étaler en barre dans la région épigastrique ou être mal repérées autour de l'ombilic.

Dans certaines formes, les variations de la douleur selon le changement de position peuvent avoir une signification diagnostique. La fatigue, un effort un peu prolongé augmentent ces sensations de tension pénible, de plénitude localisée.

La nausée symptomatique qui manque rarement, survient tantôt par crises espacées, tantôt est en rapport avec les repas, précoce ou tardive, journalière ou non, tantôt, elle s'impose comme un état permanent ou presque permanent du malade.

Cet état nauséeux qui se prolonge aussi longtemps que la douleur, s'accompagne souvent de céphalées à type d'hémicranie, et il n'est, pour de nombreux auteurs, que très rarement suivi de *vomissements ;* Jean dit « les vomissements paraissent exceptionnels et ne constituent pas un symptôme » ; cependant, s'ils ne sont décrits que dans les sténoses duodénales accusées, on a pu en individualiser plusieurs types. Duval et Gatellier en décrivent deux.

1° Le plus connu : vomissement bileux, peu abondant, précédé de grands efforts, terminant une crise douloureuse, traduisant la lutte du duodénum entre la sténose et un pylore contracté, spasmodique même ; ces vomissements se produisent par « défaite » du pylore.

2° Vomissement gastro-duodénal, très abondant dans les grandes sténoses quand la dilatation a forcé le pylore et que l'estomac lui aussi est dilaté.

L'observation que nous venons de rapporter établit sans conteste l'existence d'un autre type de vomissement au cours d'une périduodénite indiscutable, elle souligne du même coup la possibilité de voir ces vomissements prendre une importance de premier plan dans l'ensemble du tableau clinique.

Du point de vue symptomatique, il ne semble pas que l'on puisse tirer des renseignements précis de l'examen physique des malades atteints de périduodénite cependant bien établie par un contrôle opératoire ultérieur ; la plupart des auteurs ont aussi très longuement insisté sur l'indigence des *signes physiques purs*.

Ni le siège de la douleur provoquée, ni ses caractères ne sont spéciaux aux périduodénites ; on constate dans presque tous les cas une sensibilité diffuse du creux épigastrique, quelquefois un point vésiculaire ou point appendiculaire net.

Parturier indique que les points douloureux se déplacent en position de Trendelenburg s'il s'agit de douleurs par lésions viscérales ; ils resteraient fixes s'ils sont dus à des adhérences.

D'Amato (1) conseille de rechercher le point sensible de la région duodéno-vésiculaire, quand ce point est trouvé, on laisse les doigts en place et on tourne le malade sur le côté gauche, les jambes fléchies, alors, même une pression légère provoque une douleur vive ; la douleur est nulle si le malade est couché sur le côté droit ; les douleurs sont moyennes dans les adhérences vésiculo-coliques ; fortes dans les adhérences du cholycyste avec le duodénum et l'estomac.

Une étude du chimisme gastrique, les résultats d'un cathétérisme duodénal peuvent-ils par ailleurs utilement contribuer à éclaircir les difficultés cliniques ?

Les auteurs divergent d'opinion à ce sujet. Nous n'avons nous-même retiré aucune donnée utile, d'examens rendus particulièrement difficiles par l'état de nervosité de notre malade.

(1) D'Amato. — Signes d'adhérences sous hépathiques. (*Semana Medica*, 24 Juin 1925).

En l'état de données cliniques aussi imprécises, il semble donc légitime d'admettre que dans la plupart des cas de périduodénites, le médecin le plus avisé devra se borner à envisager cette éventualité et discuter cette hypothèse en l'appuyant sur des bases peut-être plus étiologiques que cliniques (anciennes crises de cholécystite ou de lithiase simple, appendicite chronique, constipation ancienne avec coliques, altération rapide et marquée de l'état général, migraines duodénales, coliques du carrefour, hypersensibilité locale). De toutes façons, l'absence de caractères positifs des vomissements, l'incertitude de leur horaire, de leur importance, est un fait clinique particulièrement remarquable dont la lecture de notre observation ne fera qu'accentuer la valeur.

L'attention du médecin ayant été attirée vers la possibilité d'une périduodénite, comment pourra-t-il confirmer ou infirmer son hypothèse. Ne lui est-il pas aujourd'hui possible de fonder son diagnostic lésionnel sur des bases moins fragiles que l'interprétation d'un point douloureux, de siège variable ; la précocité, l'importance et les caractères de vomissements du type gastrique, duodénal ou réflexe ? A une question aussi précise, la réponse n'est pas douteuse, et on peut vraiment affirmer que le problème clinique du diagnostic des périduodénites, semble recueillir un secours tout particulier de l'étude radiologique appliquée à l'interprétation étiopathologique des syndromes digestifs les plus nets comme les plus complexes.

Les adhérences périduodénales, qu'elles soient congénitales ou inflammatoires, déforment toujours le duodénum, de façon très différente suivant leur siège, leur importance, leur étendue, leur action sténosante ou non sténosante. Elles peuvent siéger sur toutes les parties du duodénum.

Au bulbe, localisées au sommet, elles donnent l'image en flammèche, bulbe anormal ou légèrement dilaté, sommet étiré, à bords irréguliers.

Diffuses, elles immobilisent dans du tissu cicatriciel plus ou moins serré des zones de la paroi qui, au moment du remplissage par le baryum ne se déplissent pas et ne se distendent pas ; créant des irrégularités plus ou moins compliquées. Diver-

ses expressions : bulbe crénelé, festonné, effiloché, rendent compte d'aspects qui n'intéressent que les bords du vestibule d'entrée duodénale, laissant au bulbe une forme générale à peu près normale. L'image bulbaire ainsi réalisée sur les films en série est petite, à contours irréguliers, dentelés, déchiquetés, elle donne l'impression d'être enserrée dans un filet inextensible à travers les mailles irrégulières duquel poussent des bosselures de forme variable (« toile d'araignée » de MORRIS).

De toutes façons, le bulbe ne présente qu'exceptionnellement des contours normaux, les *déformations* rapportées plus haut peuvent se succéder ou se superposer ; elles se compliquent parfois de déformations intermittentes du moule baryté par défaut de remplissage ou spasme surajouté.

Par de minutieux arguments de critique radiologique, GUTTMANN discute les *causes d'erreur* qui peuvent intervenir dans l'interprétation des clichés sur lesquels doit se baser l'affirmation du radiologiste.

Trois causes d'erreur peuvent en effet intervenir :

1° Mauvais remplissage baryté (ou stade d'évacuation normale du bulbe) ;

2° Spasme ;

3° Ulcère duodénal.

Les premières peuvent simuler la plupart des aspects de la périduodénite, mais cependant il est habituel que l'on voit dans ce cas certains clichés présentant des images normales ; d'autre part l'examen radioscopique, s'il permet de voir difficilement les petites déformations des bords dont nous venons de nous occuper, permet de voir que si le bulbe ne se remplit pas complètement en cas de spasme, le tubage duodénal avec injection directe de liquide opaque permet le remplissage complet.

Il a été noté à ce propos un réflexe nauséeux de distension bulbaire ; en cas de périduodénite ce réflexe cesse dès que le bulbe commence à se vider, ce signe est en rapport avec l'origine duodénale fréquente de la nausée.

En cas de doute, un traitement antispasmodique précédant : une nouvelle série de clichés peut être mise en œuvre.

Pour l'ulcère, les déformations les plus typiques sont fixées

sur tous les clichés: niche, rectitude d'une paroi, étroitesse rigide du bulbe.

Dans les cas de coexistence d'ulcus et de périduodénite, les aspects radiologiques participent des deux maladies; dans certains cas (rares pour Gutmann), le diagnostic entre ulcus et périduodénite et périduodénite sans ulcus reste impossible; on se borne alors à conclure à une « lésion chirurgicale du bulbe ».

Les adhérences qui peuvent être sans action sur la position du bulbe peuvent le déplacer; les positions vicieuses les plus caractéristiques de périduodénite sont: la rétroposition, avec étirement du bulbe; l'antéposition, avec attirement bulbo-pylorique vers le haut. On peut rencontrer de nombreuses autres positions duodénales, mais leur signification pathologique est moins constante et bien que pouvant être le fait de lésions périduodénales, elles n'en sont pas en soi un signe.

La coexistence d'un déplacement bulbaire avec les déformations pariétales décrites est d'une grande importance diagnostique. Le signe radiologique capital de sténose duodénale est la stase duodénale persistante, à lui s'ajoute l'état du péristaltisme de l'organe. L'hyperpéristaltisme est un signe suspect. surtout s'il ne s'accompagne pas de progression du repas baryté et qu'à l'endroit rempli de baryte le duodénum modifie sa forme (Holzknecht).

L'antipéristaltisme, s'il est net et formé d'ondes violentes, laissant remonter la bouillie barytée. On peut distinguer:

Une forme de sténose au début avec hyperpéristaltisme;

Une forme plus nette avec hyper et antipéristaltisme;

Une forme où il coexiste avec ces signes une dilatation nette du duodénum;

Une forme avec dilatation considérable pouvant s'accompagner de distension gastrique.

Enfin, pour Enriquez et Kellog, une forme de périduodénite asthénique avec stagnation sans hyperpéristaltisme, forme latente ou toxique.

L'introduction directe de baryte au moyen d'une sonde d'Eihorn (Buckstein en 1925 la décrit le premier) peut rendre des services; en cas de sténose, la distension duodénale est nette, au contraire, la bouillie opaque passe normalement en cas de fausse sténose.

Notons le caractère intermittent des signes radiologiques de sténose, on ne constate bien les signes d'obstruction que si l'examen est pratiqué au cours d'une période d'exacerbation. Case explique ce fait en disant de la sténose qu'elle est souvent relative, se complétant occasionnellement.

Sur la deuxième portion du duodénum, les adhérences peuvent produire des déformations variables, avec des segments rétrécis ou dilatés. Quand elles sont diffuses, elles diminuent le calibre duodénal dans toute sa hauteur, et l'image barytée est celle d'un défilé étroit. Localisées et sténosantes, elles entraînent une rétro-dilatation en amont; au genu superius, c'est le bulbe lui-même qui se dilate.

Les périduodénites sous méso-coliques qui peuvent siéger sur toutes les parties des troisième et quatrième portions sont généralement sténosantes; elles sont caractérisées par la rétro-dilatation en arrière de la sténose souvent considérable, donnant des images en saucisse, en banane ou en aubergine et s'accompagnant de stase. Cette rétro-dilatation cesse brusquement au point de sténose et fait suite à une image duodénale normale. Le baryum qui la remplit est brassé par le péristaltisme et l'antipéristaltisme et subit des mouvements de va-et-vient remplissant le segment dilaté, puis remontant vers le bulbe pour redescendre ensuite vers la sténose et ainsi de suite. La durée d'évacuation dépend du degré de la sténose et de l'énergie des contractions. Elle varie de plusieurs minutes à plusieurs heures, atteignant vingt-quatre heures et plus dans les cas d'atonie des parois de la dilatation. Le mouvement de brassage peut faire refluer le baryum jusque dans l'estomac dont les contractions se joignent à celles du duodénum et qui peut lui-même se laisser distendre.

Quand la sténose siège à l'angle duodéno-jéjunal, tout le cercle duodénal est dilaté, prenant la forme dite en cor de chasse, il refoule alors l'estomac.

Ces images sténosantes sont constantes et ne peuvent être modifiées par aucune manœuvre.

Il peut paraître imprudent d'accorder à l'interprétation radiologique de films obtenus en série une valeur aussi absolue, quoi qu'il en soit notre rapide revue générale des éléments

du diagnostic clinique de périduodénite méritait d'être effectivement mise en opposition avec le caractère positif d'une documentation radiographique correctement établie.

Si l'on s'en tenait aux affirmations classiques, les vomissements ne seraient pas d'une constance absolue au cours des périduodénites, ils seraient souvent remplacés par de simples nausées non suivies d'effets ; d'autre part, quand ils existent, leurs caractères seraient d'être : tardifs (2-3 heures), difficiles, et presque exclusivement bilieux. Nous avons vu que nous ne retrouvions pas ces caractères chez T..., qui, au contraire, bien qu'atteint d'une périduodénite contrôlée chirurgicalement, vomissait dès l'ingestion alimentaire, vomissements en fusée, sans effort (à type cérébral).

Comment de toute façon interpréter ces vomissements ? A quel mécanisme les rattacher ? Quelle en est la pathogénie ?

En prenant comme base l'observation qui justifie cette étude, nous nous proposons d'examiner ici en deux paragraphes bien distincts ; d'une part, ce que nous pouvons appeler le *mécanisme anatomique* qui a présidé à la formation d'adhérences périduodénales et périvésiculaires chez un sujet antérieurement atteint de lésions appendiculaires chroniques (1) ; le *mécanisme physiologique* qui, toujours, chez notre malade, paraît avoir présidé à l'évolution d'une symptomatologie prépondérante à caractères exceptionnels.

§ I. — La pathogénie de la périduodénite a été longtemps discutée, à l'heure actuelle, il paraît indiscutablement établi :

1° Que la périduodénite peut être rattachée à un trouble d'évolution du mésogastre antérieur, donc d'origine congénitale ;

(1) Cette succession chronologique des faits se dégage avec netteté de l'observation de notre malade.

2° Qu'elle est le plus souvent la conséquence d'une inflammation localisée d'un viscère de l'abdomen ; on peut en trouver sans doute l'origine anatomique dans un ulcère du duodénum, une cholécystite lithiasique, une pancréatite chronique ; on peut exceptionnellement accuser le tréponème ou plus souvent le B. K. (périviscérite d'origine syphilitique ou d'origine tuberculeuse).

Mais en fait, l'organe qui paraît devoir être le plus souvent mis en cause, c'est *l'appendice*.

La propagation de l'infection chronique de l'appendice au carrefour sous-hépatique se fait par *épiplooïte* et propagation directe par péricolite droite, mais aussi et surtout *par voie lymphatique*, ceci plus particulièrement dans les cas où on trouve à l'ouverture du ventre deux foyers inflammatoires nettement séparés, l'un appendiculaire, l'autre périduodénal, sans qu'il y ait véritable coulée d'adhérences étendues sans solution de continuité dans la partie droite de l'abdomen et englobant les régions sous-hépatiques et périduodénales, le bord droit du grand épiploon, le flanc droit, la fosse iliaque droite.

L'explication de cette coexistence de deux foyers d'inflammation chronique nettement séparés, mais qu'il y a lieu de rattacher à l'appendicite chronique nous est donné par l'étude de l'anatomie normale des troncs lymphatiques de la région ; Berceanu, dans son étude sur les relations lymphatiques entre l'appendice et la région duodéno-pancréatique, signale que :

« Les efférents lymphatiques de l'appendice cheminent le long des vaisseaux mésentériques et se jettent derrière le corps du pancréas, dans les troncs lymphatiques coliques droits. »

On peut séparer en trois groupes les premiers ganglions lymphatiques qui reçoivent les troncs efférents de l'appendice :

a) Groupe ilio-cœcal à la base du méso-appendice, dans l'angle artériel cœco-appendiculaire ;

b) Groupe moyen ou mésentérique ;

c) Groupe supérieur duodéno-pancréatique situé dans la région duodénale et celle de la tête du pancréas.

Les lymphatiques de l'appendice et de l'angle duodéno-jéjunal aboutissent à des ganglions situés autour de l'artère iléo-colique ; de là partent des vaisseaux qui vont à un second

relai situé autour des vaisseaux mésentériques supérieurs ; à partir de ce relai, les voies lymphathiques :

a) Plongent dans la profondeur vers le groupe lombaire ;

b) Passent en avant de la tête du pancréas pour atteindre des ganglions situés le long du bord interne du duodénum ou croisent la paroi antérieure de celui-ci et se jettent dans les ganglions sus-duodéno-pyloriques, parfois même péricholédociens et péricystiques.

Il existe aussi un groupe de ganglions méso-appendiculaires dont les efférents gagnent le groupe ganglionnaire « confluent des côlons droits » situé dans la fosse iliaque droite. Il en part quatre à six gros collecteurs, obliques en haut et à gauche qui, après avoir croisé le duodénum, passent au-devant de la tête, puis derrière le corps du pancréas et vont se jeter dans le grand confluent frontal commun.

Partie de la région appendiculaire vers la région pyloro-duodénale, l'infection peut progresser :

1° Par la voie lymphatique postérieure sous-péritonéale ;

2° Par les lymphatiques du grand épiploon.

Quelle est donc la fréquence numérique des périduodénites coexistant avec des lésions inflammatoires de l'appendice ? Le chiffre maximum donné par Taylor est de 40 cas sur 50. Ce chirurgien signale avoir opéré 50 malades pour périduodénite, chez 13 d'entre eux, une appendicectomie avait déjà été pratiquée, deux fois pour appendicite aiguë, onze fois pour appendicite chronique. L'appendicectomie faite systématiquement dans les 37 autres cas, en cours de l'intervention, a permis de constater que 11 appendices seulement pouvaient être considérés comme ne présentant aucune lésion, 26 étaient malades.

D'autres auteurs arrivent à des conclusions analogues, bien qu'avec un pourcentage moins fort en faveur de l'appendicite concomittante.

Nous voyons quelle est la fréquence de cette coexistence ; d'autre part, les notions sur les rapports lymphatiques de la région appendiculaire avec la région périduodénale, que nous venons de rappeler, expliquent, que même lorsque ces deux régions sont touchées sans que le processus adhérentiel s'étende directement de l'un à l'autre et englobe toute la partie droite de

l'abdomen, l'organe abdominal primitivement atteint et cause de la périduodénite, est l'appendice. Pour JEAN, ne faudrait-il pas encore indirectement mettre l'appendicite en cause lorsque la périduodénite est due à un ulcère duodénal, engendré lui-même par l'inflammation appendiculaire ?

De toutes façons, l'observation que nous avons jugé digne d'être rapportée, mérite à ce seul point de vue un intérêt particulier puisqu'elle a permis chirurgicalement d'établir en quelque sorte toute la filiation du processus de réaction inflammatoire à point de départ viscéral.

II. — Est-il possible d'interpréter le mécanisme physiologique des vomissements observés chez notre sujet ?

Il est sans doute des hypothèses que nous sommes en droit d'éliminer.

Nous ne pouvons supposer avoir été ici en présence de vomissements sans efforts des grandes sténoses duodénales ; ceux-ci se produisent en effet lorsque le pylore a été forcé du fait de l'ancienneté de la lésion, mais en pareil cas le vomissement est très abondant atteignant jusqu'à deux litres (GRÉGOIRE), et, d'autre part, nous aurions observé d'indiscutables images de stase duodénale.

Pouvons-nous plus aisément rattacher ces vomissements faciles à l'indiscutable « état migraineux » que nous avons relevé chez notre malade, l'intensité de ses « maux de tête » était, sans doute, hors de proportion avec celle des vomissements et sans rapport chronologique avec leur apparition ; il n'est cependant pas inadmissible que nous ayons eu affaire à une forme de migraine à « dominante vomitive ». Si un pareil processus était à invoquer ici, il semblerait juste de penser que cet état migraineux fut favorisé par les atteintes hépatiques antérieures que l'interrogatoire de T. nous a permis de mettre en lumière (subictère conjonctival, vesicule sensible, douleurs avec irradiations dorsale et scapulaire droite).

Il est toutefois beaucoup plus vraisemblable d'attribuer aux vomissements présentés par notre malade une origine purement réflexe ; le point de départ du réflexe pouvait sans doute se trouver en deux régions, l'appendice ou le duodénum lui-même.

Cliniquement, on était autorisé à penser en première hypothèse à l'origine appendiculaire et exclusivement appendiculaire des accidents présentés par T., et de fait, il n'est pas impossible qu'avant la constitution de toute adhérence périduodénale, ce mécanisme ait été exclusivement en jeu. Sans revenir ici sur le caractère des vomissements dans l'appendicite chronique, rappelons qu'ils pevent revêtir par leur intensité et leur répétition, le type de vomissements cycliques avec ou sans acétonémie, que les vomissements appendiculaires sont classiquement des vomissements faciles, sans horaire fixe, mais souvent influencés par la fatigue comme ils l'étaient chez notre malade.

Quelque séduisante que nous ait pu paraître une telle hypothèse, force a été de la justifier lorsqu'après appendicectomie, aucune sédation n'est apparue justifiant une étiologie purement appendiculaire.

Nous sommes ainsi progressivement conduits à envisager chez notre malade l'hypothèse d'un point de départ purement duodénal du réflexe nauséeux. Guttmann, Garcia, Calderon et Jahiel ont montré que la distension du duodénum par injection directe de liquide opaque avec la sonde d'Einhorn provoquait immédiatement un état nauséeux ; il existe donc un réflexe nauséeux en rapport uniquement avec l'excitation par distension des parois duodénales; ce mécanisme jusqu'ici d'ordre expérimental peut se retrouver en clinique et notre observation paraît en imager toute la valeur.

La disparition définitive des vomissements après l'établissement correct d'une « dérivation duodénale, paraît un argument positif en faveur de cette hypothèse. »

CONCLUSION

Parmi les périviscérites du carrefour sous-hépatique, les périduodénites méritent d'attirer l'attention des médecins à cause de leur fréquence, de leur manque de netteté clinique, des difficultés de leur interprétation symptomatique.

La prédominance d'un symptôme comme les vomissements de type cérébral (vomissements en fusée, vomissements incoercibles) peut imposer à certains cas de périduodénite, une allure difficile à reconnaître.

Malgré le secours apporté à la clinique par la radioscopie et surtout par la radiographie (radiographies en série), le diagnostic de périduodénite demeure difficile dans un nombre important de cas.

L'étude des ouvrages classiques comme l'analyse d'observations du type de celle que nous avons rapportée, conduisent aux conclusions pratiques suivantes :

a) Coexistence habituelle de périviscérites multiples, « dextrites » de DUVAL, épiplooïtes ;

b) Nécessité de rechercher avec méthode l'appendicite chronique, qu'il est possible de retrouver à la base de « syndromes du carrefour » ;

c) L'appendicectomie réalisée laisse à résoudre le problème thérapeutique de la périduodénite, lésion sténosante constituée (libération d'adhérences, gastroentérostomie, duodénojéjunostomie).

BIBLIOGRAPHIE

Ne fait état que des travaux français les plus récents ou les plus importants. La bibliographie étrangère n'a pas été retenue comme n'ayant pas été directement consultée.

Alet. — Sténose du pylore d'origine biliaire (Th. Lyon, 1896).

Ausset. — Les vomissements périodiques de l'enfance. Etude étiologique et pathogénique (*Bulletin Société de Pediatrïe*, Paris 1906).

Babonneix et Levy. — Périduodénite syphilitique probable (*Bulletin Soc. Méd. des Hôpitaux Paris*, janvier 1925).

Basset. — De l'origine appendiculaire de certaines périduodénites inflammatoires (*Soc. Chirurgie Paris*, 1924) ; sur les périduodénites (*Soc. Chirurgie Paris*, 1925) : périduodénites et appendicite (*Arch. Maladies du tube digestif*, 1925) ; périduodénite (*Soc. Chirurgie Paris*, 1928).

Béchet Michel. — Les périduodénites ; la radiologie du duodénum (*Cahiers de Pratique Médico-Chirurgicale*, 1929).

Berceanu. — Périduodénites (*Revue de Chirurgie*, 1924).

Boiffin. — Etude des vomissements périodiques chez l'adulte en dehors de la grossesse (Th. Paris, 1926).

Bonneaux. — Comment interpréter une radiographie des voies digestives (*Le Monde Médical*, 1930).

Bouchu et Ravault. — De la pyloroduodénite (*Paris Médical*, 1927).

Bouchu. — Contribution à l'étude des périduodénites (Th. Lyon, 1928).

Broco, Ducassaing et Reilly. — Périduodénites (*Journal de Chirurgie*, 1922).

Carnot. — Les périduodénites in. ; les périviscérites (Baillière, 1926).

Carnot et Péron. — Périduodénite post-lithéasique (*Soc. Méd. Hôpitaux Paris*, 1924).

Chappel. — Contribution à l'étude des syndromes complexes du carrefour sous-hépathique ; périduodénite, lithiase biliaire, image diverticulaire du duodénum (Th. Paris, 1927).

Chiray et Triboulet. — Rôle de la stase cholécystique dans certains états migraineux (*Presse Médicale*, 1925).

Chartier. — Pathogénie de l'appendiculo-cholécystite (Th. Paris, 1925).

Chabrol, Lapeyre et Lorain. — Exploration radiologique du duodénum au tube d'Einhorn (*Soc. de Radiol. Méd. France*, 1923).

Charraponowsky. — Périclolites adhésives primitives (Th. Paris, 1929).

Delherm, Savignac, Morel, Kahn. — Périviscérites douloureuses : traitement par la diathermie (*J. Radiologie*, 1930).

Descomps et Turnesco. — Périduodénites (*Rev. de Chirurgie*, 1925).

Ducastaing. — Périduodénites (Th. Paris, 1922).

Dumollard et Viallat. — Position anormale du duodénum due à la périduodénite (*Journal de Radiol. et Elect.*, août 1927).

Dupuy de Frenelle. — Appendicites, colites et périviscérites (Paris, Maloine, 1928).

Durand et Bunet. — Les typhlo-cholécystites chroniques (*Presse Médicale*, 1925).

Durand et Delhern. — La diathermothérapie dans le syndrome de péricolite droite (*Presse Médicale*, 1929).

Durosel. — Péricolite et appendicite chronique (Th. Paris, 1919).

Duval. — Périduodénites (*Soc. Chirurgie*, 1923) ; les périduodénites sténosantes sous-mésocoliques (*Bulletin Académie Médecine*, 1924).

Duval et Chatellier. — Sténoses chroniques sous-vatériennes par malformation congénitale du duodénum (*Arch. Maladies Tube digestif*, 1921).

Duval et Chatellier. — La périduodénite essentielle sténosante (*Arch. Franco-Belges de Chirurgie*, 1925).

Duval, Roux et Chatellier. — La périduodénite sous-mésocolique essentielle (*Arch. Maladies du Tube digestif*, 1925).

Duval et Roux. — Les deux variétés de périduodénite essentielle sténosante (*Arch. des Maladies du Tube digestif*, 1925).

Duval, Roux et Béclère. — La périduodénite sous-mésocolique essentielle (*Société de gastro-entérologie*, 1925).

Duval et Roux. — Les migraines duodénales (*Arch. des Maladies du Tube digestif*, juin 1921) ; périduodénite, libération d'adhérences (*Archives des Maladies du Tube digestif*, 1923) ; études médico-chirurgicales sur le duodénum (Librairie Masson).

Duval et Roux. — Les sténoses incomplètes du duodénum (*Arch. des Mal. de l'App. digestif*, 1927).

Enriquez, Durand et Keller. — Périduodénite (*Soc. Méd. des Hôpitaux Paris*, 1922).

Enriquez et Durand. — Périduodénites (*XVI^e Congrès français Médecine*, 1922).

Enriquez et Gosset. — Syndrome vésiculo-duodénal (*Journal de Chirurgie*, 1914).

Enriquez, Durand et Keller. — Diagnostic des affections du carrefour sous-hépatique par la méthode des radiographies en séries (*Soc. Méd. Hôpitaux Paris*, 1922).

Enriquez et Carrié. — Le diagnostic différentiel des affections du carrefour vésiculo-duodéno-pylorique (*Journal Méd. Français*, 1923).

GATELLIER et GIRAULT. — Ulcère duodémal avec périduodénite (*Arch. des Mal. de l'App. digestif*, 1929).

GAULTIER. — Les maladies du duodénum (Baillière, édit., 1910) ; quelques cas de dyspepsies duodénales (*Arch. des Maladies de l'App. digestif*, 1927).

GOSSET. — Périduodénites (*Société Chirurgie Paris*, 1914).

GRÉGOIRE. — Quatre cas d'occlusion chronique sous-vatérienne du duodénum (*Soc. Chirurgie*, 1921).

GUÉHAUX et VAREILLE. — Périduodénite (*Paris Médical*, 1923).

GUTTMANN. — Périduodénites (*Presse Médicale*, 1925). — Les périduodénites, étude clinique et radiologique (*Bulletin Médical*, 1925).

GUTTMANN, GARCIA, CALDIRA et JAHIEL. — Les périduodénites, étude clinique et radiologique (*Bulletin Médical*, 1927).

GUTTMANN. — Les syndromes douloureux de la région épigastrique. — Etude clinique, radiologique et thérapeutique (Doin, éd., 1930).

AUCHARD. — Les périviscérites (*Bulletin Méd.*, 1889).

JEAN. — Les périduodénites (*Arch. de Méd. et Pharmacie Navales*, 1919). — Les périviscérites adhésives de l'abdomen (*Journal Méd. Français*, 1926).

KLEINKNECHT, SPECKHEN et VON DERWEIDT. — Vomissements périodiques par périduodénite (*Revue Franç. de Pédiatrie*, octobre 1928).

LEMERCIER. — Une observation de périduodénite (*Bulletin et Mémoires Soc. des Chirurgiens Paris*, 1926).

LEVEN (GABRIEL et ROLLAND). — Les vomissements périodiques avec acétonémie (*Presse Médicale*, 1930).

LEVEN. — Les vomissements périodiques avec acétonémie (*Soc. de Thérapeutique*, 1928).

MARFAN. — Les vomissements périodiques avec acétonémie. — Rôle de la sténose duodénale (*Presse Médicale*, 1930).

MERKLEN. — A propos de la symptomatologie et du diagnostic des pyloroduodénites (*Progrès Médical*, 1928).

POUCHET. — Les périviscérites adhésives (*Gaz. des Hôpitaux* 1927).

RAMON et DARCHIER. — Les duodénites, pathogénie (*Société Médicale des Hôpitaux Paris*, 1925). — La duodénite : ses causes et ses lésions (*Soc. Méd. Hôpitaux Paris*, 1925).

RAMON. — Les maladies de l'estomac et du duodénum (Librairie Masson, 1927).

RICHARDIERE. — L'ictère et le rôle du foie dans les vomissements à répétition de l'enfance (*Bulletin Soc. Pédiatrie Paris*, 1905).

RINCART. — Péri-iléo-typhlocolites chroniques : Etude clinique (Th. Paris, 1928).

SALMORT et TREMOLIÈRES. — Diagnostic du syndrome douloureux chronique du carrefour supérieur de l'abdomen (*Journal Méd. Français*, 1926).

SILHOL. — Sur les épiploïtes chroniques (*Rapport au 35e Congrès Chirurgie*, 1927).

SOUPAULT. — Les périduodénites et leur traitement (*Journal Méd. Français*, 1926).

TERRIS. — Sténoses fonctionnelles du duodénum (Th. Paris, 1926).

TOULOUSE. — Etude des périviscérites du carrefour sous-hépatique (Th. Paris, 1923).

TREMOLIÈRES et OLIVIER. — Les périviscérites digestives adhésives (*Journal Méd. Français*, 1928).

BON POUR IMPRIMER

Lu et approuvé,
Le 20 Décembre 1930
Le Président de soutenance,
GAUJOUX.

Vu et approuvé,
Le Doyen,
IMBERT.

Vu et permis d'imprimer,
Aix, le 23 Décembre 1930
Le Recteur,
PADÉ.

Imprimerie de la Société du *Petit Marseillais* (Samat et Cie) - 28.023